



Asma Brônquica

Tratamento da Asma

Anestesia, Cirurgia e Asma

A rápida expansão dos conhecimentos, o aparecimento de novos e sofisticados procedimentos diagnósticos, a evolução da anestesia no que concerne a utilização de novos fármacos, técnicas de ventilação e acurada monitorização do paciente no per e pós-operatório, propiciaram cada vez mais procedimentos cirúrgicos de alta complexidade.

Em todos os pacientes em que haja indicação para cirurgia, torna-se necessário a avaliação do "risco", o que permite a identificação dos pacientes que potencialmente poderão apresentar complicações no per e pós-operatório, em função da localização da cirurgia, tempo de duração do ato operatório, tipo de anestesia utilizada, idade do paciente, patologia de base e co-morbidades. No paciente asmático não é diferente, e apesar dos avanços no seu tratamento permitirem a administração segura de qualquer um dos tipos de anestesia, a asma influencia a morbidade e mortalidade operatórias, estando os pacientes com asma brônquica malcontrolada mais propensos a complicações pulmonares no pós-operatório.

O broncoespasmo após a intubação traqueal ou estimulação mecânica das vias aéreas é a principal complicação no per e pós-operatório do paciente asmático, seguindo-se a hipoxemia e possível hipercapnia, a tosse ineficaz e atelectasias, a infecção respiratória (1) e a exposição ao látex (2,3). Estas complicações dependem do grau de hiper-responsividade brônquica e da intensidade da obstrução ao fluxo aéreo, hipersecreção de muco e sensibilização ao látex.

Litvan (4) analisando retrospectivamente 15.963 procedimentos anestésicos observou broncoespasmo em 277, correspondendo a 1,73% do total. Destes, 75 se desenvolveram durante a anestesia (0,47%) e 202 no pós-operatório imediato (1,26%). Em 42 pacientes os episódios de broncoespasmo foram classificados como severo. Em quase todos os casos (94%) o broncoespasmo ocorreu após anestesia geral com intubação traqueal. Na população geral a ocorrência de broncoespasmo intra-operatório é de 1,6 episódios para cada 1.000 cirurgias (7), enquanto que em pacientes com asma ele ocorre entre 6,5% (6) e 7,1% (7). Nas crianças este percentual pode ascender a 22% (8). Warner *et al.* (9) revendo dados de um grande número de pacientes com asma que se submeteram a cirurgias em hospitais de Rochester, em Minnesota – EUA, no período compreendido entre 1964 e 1983 identificaram 703 pacientes que preenchiem rigorosos critérios para o diagnóstico de asma brônquica. Para isto, todos os pacientes com idade superior a 50 anos e com VEF₁ menor do que 50% do previsto foram eliminados do estudo, visando excluir possíveis pacientes com DPOC que tenham sido erroneamente diagnosticados como asmáticos. Em 12 pacientes (1,7%) ocorreu broncoespasmo durante a cirurgia, enquanto que no pós-operatório a insuficiência respiratória ocorreu em um paciente e o laringoespasmo em outros dois. O início do broncoespasmo ocorreu no pós-operatório em 2/3 dos pacientes, no terço restante durante a anestesia, persistindo no pós-operatório em um paciente. Em relação às complicações estas ocorreram somente nos pacientes que se submeteram à anestesia geral, com intubação traqueal. Quanto à idade as intercorrências foram mais freqüentes nos pacientes mais velhos, e naqueles com doença ativa e nos que relatavam sintomas (o que significa maior hiper-responsividade brônquica) e utilização de medicação de resgate no período que antecedia à cirurgia.

A melhor medida profilática contra possíveis complicações é tratar o paciente a fim de torná-lo assintomático, e obter os valores do VEF₁ e PFE normais ou próximo de seu melhor valor prévio pessoal. A variabilidade do PFE também pode ser utilizada para avaliação, pois se correlaciona bem com a hiper-responsividade brônquica. Em pacientes com indicação para cirurgia eletiva e que tenham apresentado infecção viral recente acometendo o trato respiratório superior, deve-se postergar o procedimento por duas ou três semanas após a cura clínica (10,11). Um dado favorável nos pacientes asmáticos é a resposta terapêutica farmacológica que é nitidamente superior a dos pacientes com DPOC quando a reversibilidade da obstrução muitas vezes não ocorre.

Um elemento de muita relevância na apreciação pré-operatória de qualquer paciente com asma é o conhecimento da utilização de corticóide nos doze meses que antecedem a cirurgia, o que impõe a prescrição de corticóide por via sistêmica. Se o paciente está em uso de baixas doses de manutenção por via inalatória ou oral, preconiza-se um ciclo de prednisona nas doses de 30-40 mg/dia, nos cinco dias que antecedem a cirurgia (12). Uma dose de 100 mg de succinato de hidrocortisona deve ser efetuada na noite que antecede a cirurgia e a cada oito horas até que haja a possibilidade para o retorno à medicação habitual oral ou por inalação de forma efetiva.

Quanto ao tipo de anestesia a ser utilizado, deve-se salientar que a asma não contra-indica a anestesia geral ou a intubação orotraqueal, entretanto, o estágio de gravidade e o controle da doença por ocasião do ato cirúrgico constituem fator de suma importância em sua determinação, levando-se também em consideração o porte da cirurgia a ser efetuada. Deve-se ressaltar ainda, que tanto a raquianestesia como o bloqueio peridural podem raramente desencadear broncoespasmo (13,14), provavelmente por bloqueio neural ao nível da glândula supra-renal e de vias de condução simpática do pulmão (15). Quanto ao bloqueio anestésico locorregional, que tem indicação em atos menores, deve ser ressaltado que o bloqueio do plexo braquial por via infraclavicular ou supraclavicular, pode resultar em pneumotórax com sérias conseqüências, principalmente naqueles com asma malcontrolada.

No que concerne às drogas anestésicas e o tônus broncomotor a literatura apresenta dados conflitantes. No consenso quase unânime dos autores, os anestésicos halogenados são as drogas de eleição para a anestesia geral nos pacientes com asma, sendo o halotano a droga com maior poder broncodilatador (16) e menor depressão respiratória, apresentando, entretanto, maior potencial de interação com outras drogas, como a de elevar os níveis de teofilina plasmática. O isoflurane e sevoflurane constituem-se em excelentes alternativas ao halotano (17-19). Como o sevoflurane é um gás não irritante, ele é geralmente utilizado para a indução e manutenção da anestesia em crianças com asma (20). A literatura demonstra, por outro lado, dados contraditórios em relação a estes agentes. Segundo Hirschman e Bergman (21) o halotano e o enflurane são agentes capazes de diminuir o tônus broncomotor, o que não pôde ser demonstrado por Pasch *et al.* (22). Da mesma forma, Huber *et al.* (23) descreveram aumento do tônus broncomotor utilizando o isoflurane, enquanto Henegham *et al.* (24) relataram efeito oposto.

Outras drogas utilizadas durante a anestesia apresentam efeitos sobre o tônus das vias aéreas. A ketamina, um derivado da fenciclidina, apresenta ação broncodilatadora, não afetando o centro respiratório, relaxando a musculatura lisa brônquica através da liberação de catecolaminas e ação antimuscarínica, podendo ser utilizada também com segurança durante a indução anestésica e durante a intubação traqueal (principalmente em situações de emergência), sendo ainda um efetivo analgésico. O propofol, um derivado alquilfenol é um hipnótico com ação sedativa, com rápido início de ação (1 minuto ou menos) e com curta duração de ação (aproximadamente 10 minutos), podendo ser utilizado em *bolus* para a indução anestésica, para manutenção da anestesia ou para a sedação durante bloqueios regionais, podendo ser utilizado sob infusão contínua. Experimentalmente comprovou-se a sua ação na redução da resistência das vias aéreas, desconhecendo-se, entretanto, seu mecanismo de ação. Os barbitúricos nas doses habituais são contra-indicados para uso em asmáticos, por induzir a broncoconstrição através da liberação de histamina. A morfina

e meperidina, freqüentemente utilizadas no per e pós-operatório, devem ser evitadas por afetarem o tônus broncomotor através da liberação de histamina ou através da modulação de receptores colinérgicos e não-colinérgicos em células de músculo liso peribrônquicas. Deprimem também a resposta central a hipoxemia e hipercapnia, mesmo com baixas doses, especialmente em crianças, em pacientes debilitados e pneumopatas. Drogas narcóticas sintéticas mais novas como fentanil, alfentanil, sufentanil e remifentanil não liberam histamina.

Quanto aos relaxantes musculares, estes estão divididos em dois grupos: os despolarizantes que se unem a receptores de acetilcolina na membrana neuromuscular pós-juncional, determinando despolarização, e os não-despolarizantes que agem por competição com a acetilcolina na junção neuromuscular, prevenindo a despolarização da membrana pós-juncional. Estas drogas determinam broncoespasmo pela liberação de histamina, principalmente a d-tubocurarina, mivacúrio, doxacúrio ou altas doses de atracúrio. Outro mecanismo é o colinérgico, quando se ligam a receptores muscarínicos M2 na mucosa traqueal, como pancurônio, atracúrio e mivacúrio (26,27). A administração de agentes bloqueadores neuromusculares não-despolarizantes, com altas doses de corticóides por via sistêmica em pacientes com estado de mal asmático, pode determinar importante e prolongada fraqueza muscular (28), mesmo quando de curtos períodos (1-2 dias). Uma situação semelhante, embora não tão severa, pode ocorrer após utilização durante anestesia em pacientes com asma, recebendo de moderada a altas doses de corticóides por via sistêmica (29). A utilização concomitante de antibióticos do grupo dos aminoglicosídeos constitui-se também em fator aditivo de risco para o desenvolvimento de prolongada fraqueza muscular, por potencializar estes agentes curarizantes. O relaxante muscular mais seguro na atualidade é o *vecurônio*, com rápido início de ação (90 segundos) e duração de ação intermediária (1 a 2 h), com poucos efeitos cardiovasculares em relação aos agentes não-despolarizantes mais antigos (curare, pancurônio) (27,30,31), sendo que a *cis-atracúrio* que não libera histamina constitui-se em uma boa alternativa, sendo que complicações são mais descritas com o pancurônio (taquicardia), ciscurônio e atracúrio (libera histamina causa broncoespasmo e a altas doses determina hipotensão).

Alguns estudos têm demonstrado que os anestésicos locais bupivacaína e lidocaína sob a forma de aerossol são capazes de determinar broncoespasmo em certos pacientes com asma (32-35). O mecanismo pelo qual a broncoconstrição é induzida não está ainda completamente elucidado, entretanto, o pré-tratamento com drogas anticolinérgicas atenua parcialmente a resposta broncoconstritora, sugerindo que possa ocorrer, em parte, via reflexo vagal (31,33,34). Existem evidências de que a inalação de lidocaína bloqueie os reflexos de broncodilatação via NANC, determinando resposta broncoconstritora (36). Todo o paciente com asma deve, portanto, receber pré-medicação com broncodilatador antes de qualquer procedimento broncoscópico.

No pós-operatório algumas considerações necessitam ser enfatizadas: 1) O risco de broncoespasmo é maior no pós-operatório do que durante o ato cirúrgico propriamente dito, o que requer monitorização contínua; 2) Os pacientes devem ser extubados o mais rapidamente possível, prescrevendo-se drogas broncodilatadoras por inalação em todos os pacientes; 3) Reintroduzir o corticóide por via sistêmica ou por inalação, pois não há risco de interferência na cicatrização da ferida operatória (37,38); 4) Administrar analgesia precocemente, permitindo ao paciente inspirações profundas e a tosse, facilitando a mobilização de secreções, impedindo as atelectasias; 5) Drogas como morfínicos e antiinflamatórios não-hormonais utilizados para a analgesia e β -bloqueadores utilizados contra as taquiarritmias e hipertensão arterial devem ser evitados por causarem broncoespasmo; 6) Manter adequada hidratação e profilaxia contra o tromboembolismo venoso.

Anestésicos Locais e Broncofibroscopia

Aerossóis de anestésicos locais, tais como bupivacaína e lidocaína, causam broncoconstrição em uma proporção significativa de pacientes com asma (39,40). O grau de responsividade à histamina não prediz o desenvolvimento ou a extensão da broncoconstrição pós inalação da lidocaína (40). O mecanismo local

da broncoconstrição anestésico-induzida não está estabelecido. O pré-tratamento com drogas anticolinérgicas atenua parcialmente o broncoespasmo, sugerindo que este possa ser decorrente de um reflexo em parte via vagal. Anestésicos locais inalados podem seletivamente inibir nervos broncodilatadores não adrenérgicos e não colinérgicos e assim permitir o tônus vagal sem oposição. Uma evidência para esta constatação é feita pela demonstração de que a inalação de lidocaína bloqueia reflexos de broncodilatação não adrenérgicos e não colinérgicos em seres humanos, determinando resposta broncoconstritora (41). É muito importante estar atento pois alguns pacientes com asma podem desenvolver broncoconstrição com anestesia tópica local durante a broncofibroscopia. Todo doente com asma deve receber pré-medicação anticolinérgica e broncodilatador antecedendo ao exame de broncoscopia.

Informações Médicas
Home

Início << Tratamento da Asma: Índice
Anterior << Ventilação Mecânica na Asma Severa

Próximo >>Qualidade de Vida

Bibliografia:

- 1.Kingston HG, Hirshman CA. Perioperative management of the patient with asthma. *Anesth Analg* 1984; 63:844.
- 2.Slater JE. Latex allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94:139.
- 3.Sussman GL, Beezohold DH. Allergy to latex rubber. *Ann Intern Med* 1995; 122:43.
- 4.Litvan H: Complicaciones respiratorias postoperatorias, en *Formación Continuada de Anestesiología y Reanimación de Catalunya* . Fundaición Europea de enseñanza en Anestesiología. 1998, pp 165-179.
- 5.Olsson GL, Bronchospasm during anaesthesia. A computer-aided incidence study. *Acta Anesthesiol Scand* 1987; 31:244.
- 6.Shnider SM, Papper EM. Anesthesia for the asthmatic patient. *Anesthesiology* 1961; 22:886.
- 7.Gold MI, Helrich MA. A study of the complications related to anesthesia in asthmatic patients. *Anesth Analg* 1963; 42:283.
- 8.Vener DF, Long T, Lerman J. Perioperative respiratory complications after general anesthesia in children with asthma (abst.). *Can J Anesth* 1994; 41:A55.
- 9.Warner DO, Warner MA, Barnes RD *et al* . Perioperative respiratory complications in patients with asthma. *Anesthesiology* 1996; 85:460.
- 10.Tisi GM. Preoperative evaluation of pulmonary function. State of art. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119:293.
- 11.Pedersen T, Eliassen K, Herriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. *Acta Anesthesiol Scand* 1990; 34:144.
- 12.Greenberger PA. Asthma. In: *Allergic Diseases. Diagnosis and Management* (e.R. Patterson), 4 th ed, J.B. Lippincott, Philadelphia, 1993.
- 13.Mallampati SR. Bronchospasm during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1981; 60:839.
- 14.Wamg CY, Ong GSY. Severe bronchospasm during epidural anaesthesia. *Anesthesiology* 1993; 48:514.
- 15.Boushey JA, Holtzman MJ, Sheller JR, Nadel JA. Bronchial hyperreactivity. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121:389.
- 16.Dueck R, Young I, Clausen J, Wagner PD. Altered distribution of pulmonary ventilation and blood flow following induction of inhalation anesthesia. *Anesthesiology* 1980; 52:113.

17. Stirt JA, Berger JM, Sullivan SF. Lack of arrhythmia of isoflurane following administration of aminophylline in dogs. *Anesth Analg* 1983; 62:568.
18. Mitsuhashi H, Saiotoh J, Shimizu R *et al* . Sevoflurane and isoflurane protect against bronchospasm in dogs. *Anesthesiology* 1994; 81:1230.
19. Katoh T, Ikeda K. A comparison of sevoflurane with halothane, enflurane and isoflurane on bronchoconstriction caused by histamine. *Anaesthesia* 1994; 41:1214.
20. Habre W, Scalfaro P, Sims C, Tiller K, Sly PD. Respiratory mechanics during sevoflurane anesthesia in children with and without asthma. *Anesth Analg* 1999; 89:1177.
21. Hirschman CA, Bergman NA. Factors influencing intrapulmonary airway caliber during anaesthesia. *Br J Anaesth* 1990; 65:30.
22. Pasch T, Kamp HD, Petermann H. The effect of halothane, enflurane and isoflurane on resistance and compliance in patients with asthma or chronic obstructive lung disease. *Anaesthesist* 1991; 40:65.
23. Huber FC, Reves JG, Gutierrez J, Corssen G. Ketamine: its effect on airway resistance in man. *South Med J* 1972; 65:1176.
24. Heneghan, CPH, Bergman NA, Jordan C, Jehane JR, Catley DM. Effect of isoflurane on bronchomotor tone in man. *Br J Anaesth* 1986; 58:24.
25. McGrath JC, MacKenzie JE, Millar RA. Effects of ketamina on central sympathetic discharge and the baroreceptor reflex during mechanical ventilation. *Br J Anaesth* 1975; 47:1141.
26. Hirshman CA. Perioperative management of the asthmatic patient. *Can J Anaesth* 1991; 38:R26.
27. Onkanlami OA, Fryer A, Hirshman CA. Interaction of nondepolarizing muscle relaxants with M2 and M3 muscarine receptors in guinea pig lung and heart. *Anesthesiology* 1996; 84:155.
28. Leatherman JW, Fluegel WL, David WS, Davies SF, Iber C. Muscle weakness in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:1686.
29. Smith LJ, Winslow C. – Asthma and Surgery. *In* : Busse WW & Holgate ST. *Asthma & Rhinitis*. Oxford: Blackwell Science; 2000:1827 - 1838.
30. Fellini AA, Bernstein RL, Zauder HL. Bronchospasm due to suxamethonium. *Br J Anaesth* 1963; 35:657.
31. Wood M: Neuromuscular blocking agents. *In* : Wood M, Wood AJJ (eds). *Drugs and Anesthesia: Pharmacology for Anesthesiologists*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1982:299-340.
32. Thomson NC. The effect of different pharmacological agents on respiratory reflexes in normal and asthmatic subjects. *Clin Sci* 1979; 56:235.
33. Weiss EB, Patwardhan AV. The response to lidocaine in bronchial asthma. *Chest* 1977; 72:429.
34. Fish JE, Peterman VI. Effect of inhaled lidocaine on airway function in asthmatic patients. *Respiration* 1979; 37:201.
35. Miller WC, Awe R. Effect of nebulized lidocaine on reactive airways. *Am Rev Respir Dis* 1975; 111:739.
36. Lammers J, Minette P, McCusker M, Chung KF, Barnes PJ. Nonadrenergic bronchodilator mechanisms in normal human subjects *in vivo* . *J Appl Physiol* 1988; 64:1817.
37. Pien LC, Grammer LC, Petterson R. Minimal complications in a surgical population with severe asthma receiving prophylactic corticosteroids . *J Allergy Clin Immunol* 1988; 82:696.
38. Kabalin CS, Yarnold PR, Grammer LC. Low complication rate of corticosteroid-treated asthmatics undergoing surgical procedures. *Arch Int Med* 1995; 155:1379.
39. Thomson N. The effect of different pharmacological agents on respiratory reflexes in normal and asthmatic subjects. *Clin Sci* 1979; 56:235-41.
40. McAlpine LG, Thomson NC. Lidocaine-induced bronchoconstriction in asthmatic patients. Relation to histamine airway responsiveness and effect

of preservative. Chest 1989; 96: 1012-15.

41. Lammers J, Barnes P, Chung K. Nonadrenergic, noncholinergic airway inhibitory nerves. Eur Respir J 1992; 5: 239-46.

Informações Médicas
Home

Design by Walter
Serralheiro

Início << Tratamento da Asma: Índice
Anterior << Ventilação Mecânica na Asma Severa

Próximo >> Qualidade de Vida